

## **ПРОБЛЕМА АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА В ХИРУРГИИ Сообщение 1: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

*Кафедра военно-полевой хирургии и кафедра общей хирургии Белорусского государственного медицинского университета*

Приведены основные статистические данные, характеризующие проблему абдоминального сепсиса в хирургии. Дана классификация заболевания в соответствии с современными представлениями, а также данными международной согласительной конференции (Чикаго, 1991). Приведены основные сведения, касающиеся понимания сущности заболевания и его трактовки.

**Ключевые слова:** абдоминальный сепсис, инфекция, синдром системного воспалительного ответа, полиорганная недостаточность, септический шок.

The basic statistical data describing a problem of the abdominal sepsis in surgery are given. The classification of disease is given according to modern representations, and also data American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference (Chicago, 1991). The basic items of information concerning understanding of essence of disease and its treatment are given. Key words: abdominal sepsis, infection, septic inflammatory response syndrome, multiple organ insufficiency, septic shock.

Согласно данным, приведенным Всемирной Организацией Здравоохранения, более 50% всех заболеваний человека вызывается микроорганизмами (вирусами, бактериями, простейшими, грибами и др.), а также гельминтами и паразитами. Среди них ведущая роль в развитии патологических процессов у человека принадлежит, конечно же, микробам. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в области химиотерапии, создание высокоэффективных антибактериальных средств и методов, усиливающих их эффективность, частота тяжелых инфекций остается высокой, и они во многих случаях являются причиной смерти больных. В больницах общего профиля расходы на терапию инфекционных процессов занимают первое место среди затрат на лечение других заболеваний [21]. В первую очередь это связано с развитием у пациентов с хирургической инфекцией такого осложнения как сепсис.

Проблема генерализованной гнойной инфекции (сепсиса), казавшаяся недавно близкой к разрешению, в последние десятилетия приобрела особую значимость и актуальность. Это связано с рядом причин:

- заметно изменившимся характером течения инфекционных процессов;
- изменением эпидемиологической обстановки и ростом патогенности микрофлоры (в т.ч. и эндогенной);
- изменениями иммунореактивности организма, обусловленными рядом экологических и социально-экономических факторов;
- увеличением числа заболеваний, сопровождающихся ростом числа больных с вторичным иммунодефицитом;
- существенным ростом числа хирургических вмешательств и успехами реаниматологии, в т.ч. у пациентов групп высокого риска;

- необоснованным и некорректным использованием антибиотиков;
- изменениями, произошедшими в определении понятия «сепсиса», новыми взглядами на проблему, патогенез заболевания, подходы к его лечению [1-7, 11].

И в настоящее время сепсис продолжает оставаться одной из самых сложных проблем теоретической и практической медицины. Согласно данным мировой статистики, это заболевание по-прежнему является одной из ведущих причин летальности при острой хирургической патологии и гнойно-воспалительных заболеваниях человека. При этом за последние 50 лет частота сепсиса в большинстве стран мира возросла более чем в 10 раз, а летальность за последние 90 лет существенно не изменилась, оставаясь на достаточно высоких цифрах - около 30-40%, возрастая при развитии у больных септического шока и полиорганной недостаточности до 80-90% [30]. По литературным данным, ежегодно только в США регистрируется от 350 до 500 больных с диагнозом «сепсис», около 300 тысяч случаев септического шока и 150-250 тысяч смертельных исходов от этого заболевания (в среднем ежегодно умирает 215 000 человек) [25]. На трехнедельное лечение одного больного расходуется около 81 000 долларов США, а последующая 8-10-месячная реабилитация этого больного обходится государству в 250 000 долларов США [11, 12, 25-28]. Ежегодные затраты на лечение и реабилитацию пациентов с сепсисом в США составляют 16,7 миллиардов долларов США [25].

Частой причиной развития сепсиса служат острые хирургические заболевания и травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, в «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» 10-го пересмотра (МКБ-10), утвержденной 43-й сессией Всемирной ассамблеи здравоохранения и принятой к использованию на территории Республики Беларусь с 1 января 2002 года (приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 296 от 21 сентября 1999 года), все острые заболевания и травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства, сопровождающиеся развитием воспалительного процесса (в том числе и перитонита), можно объединить под единым названием «Интраабдоминальные (абдоминальные) инфекции» [1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 16]. Этот термин в настоящее время используют для обозначения широкого спектра заболеваний, которые, как правило, вызываются микроорганизмами, колонизирующими ЖКТ и проникающими в другие, обычно стерильные области брюшной полости. К интраабдоминальным инфекциям относятся острые хирургические (урологические, гинекологические) заболевания и травмы, сопровождающиеся развитием воспалительного процесса в брюшной полости или забрюшинном пространстве. Исключение составляет так называемый «первичный перитонит», встречающийся казуистически редко (он является той идиопатической или криптогенной формой заболевания, при которой на современном уровне развития диагностики источник инфицирования брюшины не установлен). С клинической точки зрения, в основе которой лежит хирургическая тактика, целесообразно выделение двух основных категорий интраабдоминальных инфекций – неосложненных и осложненных.

При неосложненных инфекциях отсутствуют признаки перитонита и явления абдоминального сепсиса с выраженной системной воспалительной реакцией. К неосложненным относят перфорации или воспаление полых органов пищеварительного тракта в первые часы от момента заболевания, острый холецистит, острый панкреатит, острый аппендицит, аднексит без перитонита (К 55-63, К 70-71, К

86, N 70 и другие заболевания в соответствии с МКБ-10). Осложненные инфекции характеризуются той особенностью, что инфекционный процесс распространяется за пределы зоны его возникновения, вызывая развитие распространенного перитонита или формирование абсцесса в брюшной полости (ограниченный перитонит) или забрюшинном пространстве [17]. Все осложненные воспалительные процессы органов брюшной полости сопровождаются распространенным или ограниченным перитонитом [К 65 в соответствии с МКБ-10], сепсисом [А 40 и А 41], септическим шоком [А 41.9 и А 48.3] и полиорганной недостаточностью [D 65, D 80, D 81, J 80, K 72, K 75, N 17 и др.]. Летальность при абдоминальных инфекциях варьирует от 19 до 70% [1, 2, 5-7], превышая эти показатели у пациентов пожилого и старческого возраста, при развитии сепсиса и полиорганной дисфункции [9, 14, 15, 23, 24, 29]. Суммируя все выше изложенное, можно выделить следующие принципиальные формы абдоминального сепсиса: 1) перитонеальную (обусловленную перитонитом различной этиологии); 2) панкреатогенную (на фоне гнойно-деструктивного панкреатита); 3) гепатобилиарную (на фоне деструктивного холецистита, гнойного холангита, абсцессов печени); 4) интестинальную (обусловленную отдельными формами механической кишечной непроходимости) и 5) урогенитальную (на фоне гнойно-воспалительных процессов со стороны гениталий и мочевыводящей системы) [4, 11, 12]. В соответствии с международными принципами, в классификацию хирургической инфекции (в том числе и интраабдоминальной инфекции) можно использовать критерии ее оценки по тяжести патологического процесса (табл. 1).

Таблица 1

Тяжесть интраабдоминальных инфекций в соответствии с подходами, принятыми на Международной согласительной конференции (1991) [31]

Терминология при оценке тяжести	Проявления
Инфекция	Микробиологический феномен, характеризующийся наличием воспалительного ответа на внедрение (попадание) микроорганизмов в изначально стерильную ткань.
Бактериемия	Наличие жизнеспособных микроорганизмов в крови.
Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)	Системный ответ организма на широкий круг клинических ситуаций, выражающийся наличием двух и более признаков: 1) температура > 38°C или <36°C; 2) ЧСС > 90 в минуту; 3) ЧДД > 20 в минуту; 4) PaO <sub>2</sub> < 32 мм рт. ст.; 5) количество лейкоцитов в крови > 12 000 в 1 мм <sup>3</sup> , < 4000 в 1 мм <sup>3</sup> или > 10% незрелых форм.
Сепсис	Синдром системного воспалительного ответа на инфекцию. Сепсис = ССВО + манифестированная инфекция (в том числе и бактериемия).
Тяжелый сепсис	Сепсис в сочетании с органной дисфункцией, гипоперфузией тканей и гипотензией. Гипоперфузия может включать (но не ограничиваться) лактоацидоз, олигурию и острые нарушения психического статуса.
Септический шок	Категория пациентов с тяжелым сепсисом с явлениями выраженной гипотензии, несмотря на адекватную инфузионную терапию. Пациенты, получающие с самого начала инотропные препараты и вазопрессоры с начала гипоперфузии или органной дисфункции должны рассматриваться как больные с септическим шоком.
Синдром полиорганной недостаточности (дисфункции)	Наличие нарушения функции двух и более органов и систем, когда гомеостаз не может поддерживаться без вмешательства.

Как и любая генерализованная инфекция, абдоминальный сепсис можно подразделять по особенностям развития клинической картины заболевания: 1) ранний сепсис; возникает в сроки до 3 недель с момента внедрения инфекции; роль первичного очага при этой форме заболевания несомненна; 2) поздний сепсис; развивается через месяц и более при аналогичных условиях, когда первичный очаг

утрачивает свою клиническую значимость (при этом нередко ошибочно выставляется диагноз криптогенного сепсиса). По виду и характеру возбудителя выделяют: 1) сепсис, вызванный аэробной микрофлорой: а. грамположительный: стафилококковый, стрептококковый и т.д.; чаще дает метастатические гнойные очаги (достаточно редко встречается при интраабдоминальных инфекциях); б. грамотрицательный: колибациллярный, псевдомонадный, протейный и т.д. (наиболее типичная форма при интраабдоминальных инфекциях - характеризуется выраженной картиной интоксикации, нередко септическим шоком); 2) сепсис, вызванный анаэробами: а) клостридиальный; б) неклостридиальный; 3) смешанный (аэробно - анаэробный сепсис); 4) сепсис, вызванный отдельными видами грибов (кандидозный, аспергиллезный) – при абдоминальной патологии, как правило, носит вторичный характер, обусловленный особенностями и характером проводимой антибактериальной терапии; 5) сепсис, вызванный нозокомиальной инфекцией. По характеру генерализации инфекции различают: 1) септицемию (сепсис без метастазов); 2) септикопиемию (сепсис с метастазами гнойной инфекции). С учетом фаз развития абдоминального сепсиса выделяют: 1) фазу напряжения; 2) фазу катаболических расстройств, в которой выделяют: а) стадию формирования полиорганной недостаточности; б) стадию исхода. При этом фаза напряжения представляет собой первичную реакцию макроорганизма на микробную агрессию в условиях несостоятельности механизмов антиинфекционной защиты. Клинически характеризуется преобладанием гемодинамических расстройств и симптомов эндогенной интоксикации при несоответствии между объемом сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Сопровождается также ухудшением функционирования детоксикационных систем (печечно-почечная, дыхательная), изменением показателей периферической крови. Катаболическая фаза характеризуется прогрессирующей дисфункцией основных систем гомеостаза (сердечно-сосудистой, дыхательной, почечно-печеночной и др.), повышением катаболизма белков, углеводов и жиров; декомпенсацией водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния. При проведении патогенетически направленного лечения и благоприятном течении заболевания полиорганная недостаточность и тяжелые метаболические нарушения регрессируют (заболевание переходит в анаболическую форму – наступает выздоровление с восстановлением утраченных функциональных резервов и структурных компонентов организма). Это один вариант течения стадии исхода сепсиса. Ряд авторов трактуют этот период болезни как анаболическую фазу сепсиса. В случае прогрессирования катаболических расстройств и полиорганной дисфункции процесс может приобрести неуправляемый характер. Ведущими проявлениями заболевания в таком случае становятся тяжелая (декомпенсированная) полиорганная недостаточность (в большинстве случаев обусловленная необратимыми сдвигами со стороны внутренних органов – вплоть до некротических), глубокие метаболические сдвиги, тяжелейшие нарушения со стороны иммунной системы (иммунопаралич). При этом наиболее частым исходом заболевания является смерть больного [1-3, 5-7, 11, 12].

По сводным данным непосредственными причинами смерти у больных с различными формами интраабдоминальной инфекции являются прогрессирование перитонита и развитие абдоминального сепсиса (63,4-92,2%), инфекционно-токсический шок (7,3-16,4%), печечно-почечная недостаточность (15,5-26,2%),

прочие причины [тромбоэмболия легочной артерии, острая сердечно-сосудистая недостаточность, пневмония и т.д. - 6,3-12,7%] [4-9, 15, 17, 18, 22, 23].

Успехи молекулярной биологии, приведшие в последнее десятилетие к открытию новых воспалительных медиаторов - цитокинов, интерферонов, эйкозаноидов, активных кислородных метаболитов и других веществ, позволили существенно пересмотреть взгляды ученых на механизмы развития системного воспалительного ответа, септического шока, полиорганной недостаточности и эндогенной интоксикации при сепсисе [4, 11-13, 20, 23, 25-28, 30].

Фазность и универсальность патофизиологических реакций при развитии сепсиса позволили прийти к унификации терминологии; совершенствованию оценки состояния тяжести и полиорганной дисфункции у этих больных способствовали повышению эффективности методов лечения, возможности прогнозирования осложнений и исхода заболевания. Патогенетический подход к определению понятия «сепсис» привел к появлению современных методик диагностики, находящихся на стыке молекулярной биологии, гистохимии, биофизики; он способствовал введению в лечебные арсеналы эффективных способов экстра- и интракорпоральной детоксикации, целенаправленной иммунокоррекции и рациональной антибиотикотерапии. Научными достижениями и открытиями, сделанными в последние десятилетия, существенно изменены представления о механизмах развития и характере сдвигов в организме человека при развитии и прогрессировании интраабдоминальной инфекции. Несмотря на прогресс во многих направлениях медицины, создание эффективных средств и методов интенсивной терапии, совершенствование способов оперативного лечения, проблема абдоминального сепсиса по-прежнему не теряет своей актуальности. Это связано с целым рядом причин, среди которых следует назвать: широкую распространенность острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости, ведущих к его развитию; неудовлетворенность непосредственными результатами комплексного лечения; высокую летальность и частоту послеоперационных осложнений; отсутствие единой терминологии и стандартизированного подхода к классификации заболевания [1-7, 9-14, 17, 18, 20, 23, 25-30].

В соответствии с современными представлениями о месте и роли генерализованной реакции системного воспаления в цепи патологических сдвигов, возникающих в организме больного в ответ на микробную инвазию, источником которой является патологический очаг брюшной полости, значительно изменились взгляды на механизмы возникновения и развития абдоминального сепсиса, критерии оценки его тяжести и прогнозирования исхода заболевания. Подверглись существенной коррекции и лечебные направления, определяющие пути коррекции патологических сдвигов в организме больного [1-7, 9-11, 13, 20, 23, 25-30].

Особым патогенетическим звеном в цепи нарушений гомеостаза при абдоминальном сепсисе является развивающийся при этом синдром энтеральной недостаточности, характеризующийся нарушениями со стороны всех функций кишечника. При этом в условиях абдоминального сепсиса происходит изменение всасывательной, секреторной, пищеварительной, защитной, иммунологической, моторно-эвакуаторной и других функций кишечника с нарушением внутривенной гемодинамики, тканевой гипоксии, проксимальной микробной гиперколонизации [4, 9, 10-13, 17-19, 22]. Все эти факторы ведут к нарушению барьерной функции слизистой пищеварительного канала и возникновению феномена «микробной

кишечной транслокации». Последняя способствует проникновению патогенной микрофлоры и токсических компонентов из просвета желудочно-кишечного тракта в порталную систему, лимфатические сосуды, а значит, способствует насыщению системного кровотока микроорганизмами и факторами, активирующими системную воспалительную реакцию. При этом измененный кишечник становится основным индуктором септической реакции в организме, главным фактором возникновения и прогрессирования эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности [4, 17-20].

Все вышеизложенное определяет важность проблемы абдоминального сепсиса для практической хирургии. Эти данные позволяют сформулировать определение понятия «абдоминального сепсиса». Под ним в настоящее время понимают синдром системного воспалительного ответа, развивающийся в ответ на интраабдоминальную инфекцию, возникающий на фоне постоянного или периодического поступления из инфекционного очага (брюшной полости и паралитически измененного кишечника) в системный кровоток микроорганизмов и их токсинов, сопровождающийся глубоким нарушением гомеостаза и развитием органических нарушений вследствие неспособности защитных сил организма к локализации инфекции. Таким образом, об абдоминальном сепсисе можно говорить в случае: 1) наличия инфекционного очага; 2) развития синдрома системного воспалительного ответа; 3) иммунного дистресс-синдрома; 4) наличии признаков полиорганной недостаточности (дисфункции). Именно такое определение понятия заболевания позволяет в клинике направлять все усилия врачей на раннюю диагностику заболевания, своевременную санацию очага инфекции, адекватное проведение антибактериальной и иммунокорректирующей терапии, респираторную и нутритивную поддержку, восстановление органной и тканевой перфузии. Только таким образом можно добиться успеха в лечении этого тяжелого и коварного недуга.

#### **Литература:**

1. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, С.З. Бурневич и др. // Вестник интенсивной терапии.- 1997.- № 1.- С.10-16.
2. Антибиотикотерапия абдоминальной хирургической инфекции / Б.Р. Гельфанд, В.А. Гологорский, С.З. Бурневич и др.; Под ред. В.С. Савельева. –М., 2000.- 144 с.
3. Белобородов В.Б. Сепсис – современная проблема клинической медицины // Русский медицинский журнал 1997.- Том.5.№ 24.- С.1591-1596.
4. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Энтеральная недостаточность при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. – Молодечно, 2001.- 265 с.
5. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич О.З. Абдоминальный сепсис // Русский медицинский журнал.- 1992.- Том.7.- С.5-18.
6. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему, стратегия и тактика лечения: Часть II // Вестник интенсивной терапии.- 1997.- № 1-2.- С.73-79.
7. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис // Русский медицинский журнал.- 1999.- № 5/7.- С.6.
8. Глузов В.Я., Кирьянов Н.А., Баженов Е.Л. Острый перитонит: Органопатология, пато- и тангатогенез. -Ижевск: Изд-во Удмуртск. ун-та, 1993. - 184 с.
9. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. –Новосибирск:

Наука, 2000.- 314 с.

10. Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Волков А.В. Общий гнойный перитонит. – Ярославль: Диа-пресс, 2000.- 120 с.

11. Завада Н.В., Гаин Ю.М., Алексеев С.А. Хирургический сепсис. – Минск, 2002.- 214 с.

12. Илюкевич Г.В. Абдоминальный сепсис: новый взгляд на нестареющую проблему // Медицинские новости.- 2001.- № 9.- С.35-41.

13. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, Н.В. Завада и др. – Минск: ООО «Юнипресс», 2001.- 256 с.

14. Косинец А.Н., Андрейченко В.В. Перитонит – абдоминальный сепсис // Новости хирургии.- 2001.- Том. 12.№ 2.- С.3-8.

15. Кузнецов В.А., Чуприн В.Г., Анисимов А.Ю. Спорные вопросы хирургического лечения острого распространенного гнойного перитонита // Хирургия.- 1997.- № 6.- С.21-25.

16. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10): Краткий вариант / Ред. совет: И.Б. Зеленкевич, В.М. Ореховский, Л.А. Соколовская и др. – Минск: ООО «Аскар», 2001.- 400 с.

17. Нечаев Э.А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. -СПб: Росмедполис, 1993.- 238 с.

18. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения / Под ред Ю.Б. Мартова. Авт.: Ю.Б. Мартов, С.Г. Подолинский, В.В. Кирковский, А.Т. Щастный. – М.: Триада-Х, 1998.- 144 с.

19. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В.И. Никитенко, В.В. Захаров, А.В. Бородин и др. // Хирургия.- 2001.- № 2.- С.63-66.

20. Саенко В.Ф. Сепсис // Сепсис и антибактериальная терапия: Сб. статей и рефератов.- Киев: Нора-Принт, 1997.- С.4-6.

21. Ушкалова Е.А. Выбор карбопенемовых и гликопептидных антибиотиков для фармакологических списков лекарственных средств // Антибиот. и химиотер.- 2001.- Том.46.№ 3.- С.37-41.

22. Ханевич М.Д. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните и кишечной непроходимости: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27. –СПб: ВМЕДА, 1993.- 318 с.

23. Шелестюк П.И., Блажитко Е.М., Ефремов А.В. Перитонит. –Новосибирск: Наука, 2000.- 302 с.

24. Шеху М.Д. Послеоперационный перитонит у больных острыми заболеваниями органов брюшной полости: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27. -СПб, 1995.- 141 с.

25. Balk R. Severe sepsis and septic shock. Definitions, Epidemiology and Clinical Manifestations // Crit. Care Clin.- 2000.- Vol.16.N 2.- P.214-226.

26. Bone R. The sepsis syndrome: Definition and general approach to management // Clinics in Chest Medicine.- 1996.- Vol.17.N 2.- P.175-181.

27. Bone R., Grodzin Ch., Balk R. Sepsis: A new hypothesis for pathogenesis of the disease process // Chest.- 1997.- Vol.12.N 1.- P.235-243/

28. Bone R. Why sepsis trials fail // JAMA.- 1996.- Vol.276.- P.565-566.

29. Christou N.V. The Septic Response-chapter in current Surgical Therapy / Ed. J. Cameron // 5th ed. Mosbyst Louis, 1995.- P.985-990.

30. Eriedman G., Silva E., Vincent J. Has the mortality of septic shock changed with time // Crit. Care Med.- 1998.- Vol.26.- P.2078-2086.

31. Members of the American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and multiple organ failure, and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med.- 1992.- Vol.20.- P.864-874.